Medina (C)

ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA.

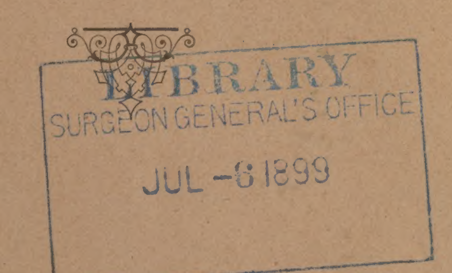
ATROFIA MUSCULAR

Breve estudio presentado al Jurado Calificador
para el examen general de Medicina, Cirugía y Obstetricia

POR EL ALUMNO

Camilo Medina.

MEXICO.



AGUASCALIENTES.
Tip. de J. Díaz de León á c. de Ricardo Rodriguez Romo.
CALLE DE ZAVALA, LETRA C.

1895.

Sr. Dr. José Ma. Bandera

ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA.

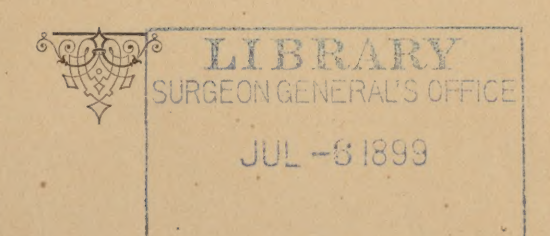
ATROFIA MUSCULAR

Breve estudio presentado al Jurado Calificador
para el examen general de Medicina, Cirugía y Obstetricia

POR EL ALUMNO

Camilo Medina.

MEXICO.



AGUASCALIENTES.
Tip. de J. Díaz de León á c. de Ricardo Rodriguez Romo.
CALLE DE ZAVALA, LETRA C.

1895.

A mis padres,

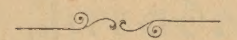
Testimonio de amor filial.

A mis hermanos,

Manifestación de cariño.

Al Sr. Gobernador del Estado de Aguascalientes,

Alejandro V. del Mercado.



A los Señores

Dr. Manuel G. Portugal

y Dr. José Mª Bandera,

Gratitud y afecto.

Sres. Jurados:

En el presente estudio nada nuevo se encontrará: habiéndome limitado á estudiar superficialmente las diferentes clases de atrofias musculares, teniendo en cuenta su origen y su marcha, para clasificarlas, dista mucho de estar á la altura que requiere asunto tan importante, pues por una parte mis pocos conocimientos y por otra mi deficiencia para escribir, me han hecho cometer errorres que, fundado en vuestra benevolencia, espero me serán dispensados.

Los músculos están formados de elementos propios y de una trama intersticial: los elementos propios están constituidos por hacesillos primitivos ó fibras musculares que á su vez están

formadas por una vaina, sarcolema ó miolema, y por fibrillas y núcleos musculares contenidos en ella: la reunión de hacesillos primitivos constituye los secundarios. La trama se compone de tejido conjuntivo intersticial formando redes que encierran vasos, nervios, y cierta cantidad de grasa.

La destrucción, generalmente parcial, de las fibrillas que representan la substancia contráctil y cuyas alteraciones pueden localizarse en los elementos parenquimatosos ó en la trama intersticial, se llama atrofia muscular.

Aunque el músculo haya aumentado de volumen, se dice que está atrofiado siempre que disminuyen sus elementos contráctiles, aun cuando estén aumentados los de la trama conjuntiva.

Las alteraciones musculares susceptibles de terminar en la atrofia, se dividen en dos órdenes: 1° Alteraciones parenquimatosas: 2° Alteraciones intersticiales.

Alteraciones parenquimatosas.—En el estado normal, la masa que forma la fibrilla muscular es reemplazada á medida que se destruye, por materia orgánica de la misma naturaleza, en la misma cantidad y con las mismas cualidades. Pero si el sistema nervioso, que es el regulador de la nutrición está alterado, ó la sangre, líquido nutritivo, llega en cantidad insuficiente, ó aun cuando llegue en cantidad suficiente, su composición no es normal, la nutri-

ción se desviará en su evolución fisiológica y los elementos anatómicos en este caso no son regenerados, siendo reemplazados por substancias de composición diferente.

Cuando la masa que forma las fibrillas se llena de finas granulaciones, se forma lo que se llama *degeneración granulosa simple.* Si la substancia albunoide que constituye la musculina, por un vicio de nutrición, se transforma en grasa, se obtiene la *degeneración grasosa.* Estas dos formas de degeneración se asocian con frecuencia, formando lo que se llama *degeneración gránulo-grasosa.*

Algunas veces la substancia muscular es sustituida en algunos lugares por una substancia gris, transparente y con el aspecto de vidrio despulido: esto es lo que se llama degeneración vítrea. De la misma manera se puede sustituir por materia amilácea, calcárea, y algunas veces llenarse de granulaciones pigmentarias, formando respectivamente la *degeneración amilácea, calcárea ó pigmentaria.*

En fin, la musculina que se destruye, puede no ser regenerada ó sustituida por otra substancia, y en este caso se obtiene la atrofia simple en el tejido.

Los corpúsculos embrionarios, que desarrollándose forman las fibrillas estriadas, en el adulto permanecen inactivos; pero á causa de alguna inflamación pueden recobrar su actividad

y producir nuevas fibras; en este caso, si llegan á su completo desarrollo, se produce una hipertrofia. Pero generalmente los corpúsculos encerrados en la misma vaina se comprimen al desarrollarse, impidiendo su nutrición y la de las demás fibrillas, degenerándolas y obteniendo lo que puede llamarse falsa hipertrofia.

Alteraciones intersticiales.—La acumulación de una gran cantidad de grasa en los intersticios del tejido conjuntivo que separa los hacesillos, constituye la *lipomatosis*. Como hemos visto, la grasa se encuentra en el estado normal en una pequeña cantidad, separando los hacesillos secundarios, pero en algunas formas de miopatía aumenta considerablemente. Esta sobre-actividad de formación de grasa, se acompaña de un exceso de vascularización local.

La inflamación del tejido conjuntivo puede algunas veces desarrollarlo notablemente, obteniéndose la otra forma de alteración intersticial llamada *esclerosis*.

Las alteraciones parenquimatosas é intersticiales rara vez se encuentran aisladas: generalmente se combinan. Así, por ejemplo, un músculo atacado de lipomatosis se acompaña de cierto grado de esclerosis, terminando por degenerar los elementos contráctiles del músculo.

Las atrofias musculares pueden ser circunscritas ó difusas. Las primeras se deben á inflamación propagada por cercanía, alteración de los

nervios, ó causas locales: compresión de un músculo ó parte de él, exostosis, hueso luxado, &, &. Las difusas se desarrollan bajo la influencia de causas que las más veces se nos escapan. La herencia morbosa desempeña un papel preponderante. Es indudable que algunas enfermedades virulentas pueden producirlas, sea por alteración medular, nerviosa ó muscular. Ciertas substancias, como el plomo, las producen; y de la misma manera se produce por esclerosis sea del músculo, de los nervios ó de la médula. El abuso funcional trae también como consecuencia la atrofia muscular difusa; en la forma de Duchenne empieza por los músculos que más funcionan, siendo tal vez esto el resultado de la intoxicación debida á que los productos que por el trabajo elabora el músculo, permanecen en el mismo lugar y lo alteran.

Según que la atrofia se deba á alteración del centro trófico, de los nervios, ó de los músculos, se llama *mielopática*, *neuropática* ó *miopática*.

Una vez constituida la atrofia, puede limitarse á un músculo ó parte de él; á un grupo de músculos inervados por un mismo nervio ó bien invadir varios grupos lejanos sin seguir ninguna via de contigüidad. De allí la división en atrofias circunscritas, progresivas y difusas.

ATROFIAS MUSCULARES

CIRCUNSCRITAS.

I

Estas atrofias no ocupan lugar en el cuadro nosológico. Hemos visto que generalmente se deben á causas puramente locales, siendo la más común la compresión ejercida directamente sobre el músculo, sea por un tumor, un hueso luxado, un aparato mal colocado, &. En este caso la regeneración del músculo está estorbada, puesto que la compresión hace que el líquido nutritivo no llegue en cantidad suficiente. La renovación de las fibras no puede efectuarse, y la musculina de que están compuestas se desagrega en granulaciones y se carga de grasa. Disminuyendo el número de fibras el músculo se reduce en su volumen. Los demás elementos del músculo (trama conjuntiva, &) se degeneran por la misma razón.

Si la compresión cesa, el músculo se regenera á expensas de los corpúsculos musculares que han quedado intactos.

Algunas veces la irritación producida en el músculo por los elementos degenerados, obra sobre la trama conjuntiva y desarrolla una esclerosis.

La atrofia producida por propagación de una inflamación de la cercanía, se produce por un me-

canismo semejante. La trama conjuntiva del músculo es la primera que se inflama por contigüidad, y al inflamarse aumenta de volumen, comprimiendo por esto las fibrillas y atrofiándolas. De la misma manera obran las substancias que producen la esclerosis de los tejidos.

Los traumatismos traen como consecuencia inmediata la destrucción de cierto número de fibrillas y derrame sanguíneo en la trama: las fibrillas atacadas directamente sufren la degeneración granulosa, los corpúsculos musculares poliferan y comienzan los trabajos de cicatrización. Esta puede ser de dos modos: ó bien el tejido cicatricial se forma únicamente por tejido conjuntivo, ó por fibras musculares y tejido conjuntivo. En el primer caso, los tubos nerviosos están destruidos y dichas fibrillas musculares no pueden ser reemplazadas por nuevas, quedando por lo tanto atrofiado el músculo. En el segundo caso las fibras nerviosas están intactas y el músculo vuelve á adquirir su volumen primitivo, lo que demuestra que no es indiferente que los nervios estén ó no afectados.

Existen algunas atrofias circunscritas cuya explicación es muy complexa. Tal es, por ejemplo, la que se presenta en algunos músculos de las paredes toráxicas en el curso de las pleuresías. Se dice que son debidas á la inflamación propagada á los músculos por la serosa afectada. Además el derrame pleurético comprime parte de

los vasos nutritivos de los músculos cercanos, produciendo por este mecanismo la atrofia. La inmovilidad de estos músculos y la neuritis intercostal contribuyen en gran parte para su producción. Las artritis y las fracturas de los huesos traen como consecuencia atrofias en los músculos cercanos de las regiones atacadas. Para darse cuenta de las atrofias consecutivas á estas lesiones se han invocado mecanismos diversos. Se ha querido ver el enflaquecimiento de los músculos como consecuencia de la inmovilidad, de la insuficiencia de la nutrición debida á que la artritis ó la fractura atraen un exceso de materiales nutritivos. Se ha invocado también la compresión por el derrame articular, por el callo huesoso ó por aparatos mal colocados. Heydenreich dice que la actividad funcional de la piel substraída del contacto del aire desempeña cierto papel para la producción de la atrofia, siendo ésta menos pronunciada en las fracturas tratadas á cielo abierto. En fin, la miositis por propagación, la compresión de los troncos nerviosos, la acción á distancia sobre los centros tróficos por la irritación que sufren los nervios en el sitio de la fractura, luxación, &, todas estas causas se han propuesto para explicar la atrofia.

Indudablemente que ninguna de éstas por sí sola es capaz de explicar satisfactoriamente el fenómeno; pero sin duda en algo contribuyen para su producción.

Existe otro género de atrofias musculares circunscritas, debidas, no ya á causas que obran directamente sobre el músculo, como las anteriores, sino sobre los nervios que los animan. Estas atrofias llevan el nombre de neuropáticas, á diferencia de las anteriores que son miopáticas.

Toda lesión que interesa algún nervio, sea en su origen, en su trayecto ó en sus ramas terminales, es susceptible de producir la atrofia en los músculos que de él dependen; así la compresión del tronco nervioso por algún tumor, las lesiones inflamatorias que invaden el nervio por contigüidad (pleuresía purulenta, tuberculosa, reumatismo articular, osteítis, caries, &] y en fin, las neuritis producidas por alguna substancia tóxica (alcoholismo, saturnismo) ó por infección microbiana, terminan por atrofia de los músculos. En los dos últimos casos, la atrofia es generalmente difusa, debido á que los centros tróficos se alteran á la vez que los nervios.

Las alteraciones que sufren los músculos después de la sección nerviosa, han sido bien descritas por Vulpian, que dice: "La atrofia muscular producida por sección nerviosa, está caracterizada por una reducción considerable en el diámetro de los haces primitivos, acompañándose en ciertos puntos de degeneración gránulo-grasosa y de la desaparición total de ciertas fibras. En los primeros períodos de la alteración,

las fibras primitivas parecen segmentadas; la substancia muscular se acumula en ciertos lugares y desaparece en otros; al mismo tiempo observamos la formación de una cantidad más ó menos grande de vesículas grasosas en el tejido conjuntivo, que separa los hacesillos secundarios y rara vez entre las fibras primitivas. Se observa también una multiplicación de núcleos é hipertrofia de todo el tejido conjuntivo del músculo. Los vasos no experimentan otros cambios que una diminución de volumen.

II

Estudiaremos ligeramente los síntomas de las atrofias circunscritas, tanto de causa local como nerviosa.

En los músculos en vía de atrofia, se observa que disminuyen de volumen y de consistencia, resultando de esto que la forma de la región donde se sitúa la atrofia, presenta notables diferencias con la del lado opuesto: donde normalmente existía saliente, se encuentra depresión, y la palpación da la sensación de empastamiento. Algunas veces la región enferma conserva su forma; esto se debe á que el tejido conjuntivo intersticial se ha esclerosado ó á la lipomatosis que compensa la pérdida de volumen que resulta de la destrucción de la substancia contráctil; en estos casos la palpación da la sensación de dureza ó de semifluctuación, según que

exista esclerosis ó lipomatosis.—Además de la diminución de volumen, existe generalmente diminución de longitud, debida á la retracción del tejido conjuntivo intersticial.

Las perturbaciones funcionales se manifiestan por falta de energía contráctil en el músculo, y la sensibilidad está intacta, menos en los casos de retracción muscular. En las de causa local, la parálisis es siempre proporcional al grado de la atrofia. La excitabilidad, tanto farádica como galvánica, disminuyen á medida que la atrofia progresa.

Esto es lo que se puede decir de las atrofias circunscritas de causa local. Véamos ahora lo que pasa en las de origen nervioso.

Supongamos el caso de sección de alguno de estos troncos. Tenemos que considerar las alteraciones que dependen del segmento periférico y las alteraciones musculares. Lo primero que se produce es la parálisis, que será motriz si el nervio es motor, y sensitiva si es mixto. Dos semanas después, sobrevienen manifestaciones que denotan perturbación en la nutrición de las partes animadas por el nervio lesionado; la piel, que es el sitio de ellas, se cubre de diversas erupciones y se adelgaza. La parálisis de los músculos trae como consecuencia la atrofia muscular y ésta es siempre proporcional al grado de la parálisis: este carácter las diferencía de las atrofias miopáticas, en las que, co-

mo hemos visto, la parálisis es consecutiva á la atrofia.

Como no siempre está destruida enteramente la continuidad del nervio, sino que aunque destruida en cierto número de fibras existe en otras y aun se exagera á consecuencia de la irritación producida por el traumatismo, resulta que la parálisis no siempre es completa, esto es, extendida á todos los músculos animados por el nervio herido, sino que está limitada á alguno solamente.

La sensibilidad varía por igual razón, existiendo en algunas partes anestesia y en otras hiperestesia.

III

No es fácil confundir las atrofias miopáticas con las neuropáticas; tan distintas son unas de otras. En las primeras el enflaquecimiento del músculo es lo primero que se presenta, precediendo siempre á la parálisis: no se acompaña de perturbaciones de la sensibilidad ni de irritabilidad en la esfera motriz; cuando más, existe retracción cicatricial en el músculo, que está muy lejos de confundirse con una contractura ó un espasmo.

En las neuropáticas, la parálisis es la primera que se presenta y se acompaña de perturbaciones de la sensibilidad; ya irritativas, habiendo entonces dolores, hormigueo, &; ya paralíti-

cas, dando lugar á la anestesia. La atrofia aparece dos semanas después de la parálisis.

La exploración eléctrica nos revela el contraste que existe entre las dos clases de atrofias que venimos estudiando. En efecto, en las primeras, vemos producirse una diminución de la exitabilidad, tanto galvánica como farádica en los nervios y en los músculos, proporcionalmente á los progresos de la atrofia. Por el contrario, en las de origen neuropático, la exploración directa de los músculos con la corriente galvánica, nos revela que la exitabilidad está aumentada, aunque la farádica en los músculos y la galvánica y farádica en los nervios, está disminuida.



ATROFIAS MUSCULARES DIFUSAS

PROGRESIVAS.

I

Se llaman así las que limitadas primero á una pequeña porción de tejido muscular, siguen una marcha invasora lenta y progresiva. Hasta hace muy poco tiempo todas las atrofias musculares eran consideradas como una sola entidad morbosa; solamente que al describirla los autores se limitaban á señalar las diferentes maneras de principiar, diciendo que unas veces era por los músculos de la mano, otras por los de los miembros inferiores, otras por los del tronco, &, y que después se propagaba á otros músculos, siguiendo un orden más ó menos fijo.

Hoy la gran mayoría de los neuropatologistas consideran las cosas de otra manera. La atrofia muscular progresiva de Duchenne no es considerada ya como una sola enfermedad. Bajo este nombre se confundían formas muy distintas de atrofias, que difieren entre sí por caracteres variables, ocultos en cierta manera por un aspecto exterior algo semejante.

Para separar las diferentes formas de atrofia progresiva, es necesario apoyarse en diferentes elementos de apreciación, que nos dan la etiología, el lugar de principio de la atrofia, su evolución, &, &.

Estudiaremos separadamente cada una de las formas de atrofia muscular progresiva.

Forma espinal ó de Aran-Duchenne.—La etiología de esta enfermedad no está bien conocida: se señalan á su producción diferentes causas. Es dudoso el papel que desempeña la herencia en esta enfermedad como causa; porque todas las observaciones que se han hecho á este respecto, son de la época en que estaban confundidas enfermedades muy distintas; sin embargo, dada la semejanza de los casos de Friedreich, Hammond y Meryion con la enfermedad que nos ocupa, en los que la herencia está perfectamente demostrada, se puede asegurar que desempeña un papel importante.

Como causas ocasionales, es indudable que la fatiga es quizá una de las más notables. Se ha notado, en efecto, que en los individuos que por su profesión fatigan demasiado los músculos de la mano (zapateros, sastres, &,) se presenta la atrofia con más frecuencia, empezando siempre por la mano derecha, menos en los casos en que se hace mayor uso de la mano izquierda, como en el citado por Friedreich, del dragón que fatigaba su mano izquierda, y el de Schuppel, en que la atrofia empezó de la misma manera en un contrabajista, por el uso exagerado de su izquierda.

Se comprende que no todos los que fatigan demasiado sus músculos son atacados de atrofia:

para serlo es necesario que exista cierta predisposición, que puede ser innata ó adquirida. La exageración de la función no viene á ser sino una causa determinante.

Se puede citar como causa determinante el traumatismo. Raymond refiere el caso de un individuo que después de haber recibido una vasta quemadura en el brazo izquierdo, empezó á sentir que su mano derecha se debilitaba, y en poco tiempo se manifestaron perfectamente claros los síntomas de la atrofia, que invadió rápidamente el miembro superior derecho. Poncet refiere otro caso de desarrollo de atrofia en la mano derecha después de una herida por arma de fuego en la pared toráxica.

El frío, sobre todo, el frío húmedo y la sífilis, son consideradas como causas productoras de la forma de atrofia de que nos venimos ocupando.

La intoxicación saturnina se ha creído que sería capaz de producir la enfermedad Aran–Duchenne, pero en este caso las atrofias presentan caracteres enteramente distintos y se consideran como el resultado del envenenamiento por el plomo.

Es más común de los treinta á los cuarenta años y en el sexo masculino.

Consideraremos ahora las lesiones anatomopatológicas, dividiéndolas para su estudio, primero, en alteraciones nerviosas; segundo, en musculares.

1° Las opiniones se encuentras divididas respecto á las alteraciones nerviosas. Algunos creen que la única lesión consiste en la degeneración de las raíces anteriores de la médula; otros, que existe atrofia y degeneración de las celdillas ganglionares de los cuernos anteriores; otros, en fin, afirman que la lesión se localiza en el gran simpático.

La primera teoría es de Cruveilher, que se fundaba en haber encontrado en un caso de atrofia muscular progresiva, atrofiadas algunas raíces anteriores, sin ninguna otra lesión aparente, siendo de notarse que el estudio lo hizo á la simple vista. Pero en cambio Eulemburg refiere casos en que no existía atrofia de las raíces anteriores.

Multitud de observaciones existen respecto á las alteraciones medulares en la atrofia muscular progresiva, casi todas referentes á épocas en que no se conocía la forma de que nos venimos ocupando. Pero en los pocos casos que se citan (dos Hayen, dos Charcot, dos Pierret, y uno Dejerine) se ha encontrado atrofia de los cuernos anteriores, variando mucho el sitio en las diversas regiones de la médula. Estas lesiones coincidían con alteraciones más ó menos intensas en otros lugares distintos de los cuernos anteriores, encontrándose algunas veces lesiones en las meninges.

No se puede afirmar aún si estas lesiones de-

penden de un trabajo inflamatorio ó únicamente degenerativo.

El hecho de haber encontrado Schneevogt en un caso de atrofia muscular degenerado el gran simpático, fué suficiente para que fundara una teoría atribuyendo á dicho sistema un papel principal en la producción de la enfermedad. Muy pocos casos se han reunido en que se haya encontrado alteración en el simpático, y en todos ellos existía además atrofia de los cuernos anteriores. Como se ve, esta última teoría no puede ser aceptada.

2° Al principo se creía que las alteraciones musculares consitían en una simple degeneración grasosa; después las investigaciones de Hayen nos han puesto en vía de su verdadera naturaleza. He aquí lo que dice de esto: "La alteración más importante de todas, es sin duda alguna, la atrofia simple. En efecto, en los músculos enfermos, la gran mayoría de las fibras musculares ha sufrido únicamente este género de alteración, y aun en los puntos más alterados gran número de elementos están atacados. Esta particularidad demuestra por sí sola el error cometido por los primeros observadores que creían, particularmente Duchenne, en la naturaleza grasosa de la lesión muscular. La atrofia simple reduce un gran número de elementos á la mitad, la tercera, y aun la cuarta parte de su volumen normal y puede ser llevada hasta lími-

tes extremos sin que la estriación se modifique."

Además de estas alteraciones en la substancia contráctil del músculo, se encuentra que gran número de los elementos han sufrido á la vez la degeneración proteica, que determina en último resultado la reabsorción del contenido de la vaina.

Los núcleos musculares proliferan de una manera notable, quedando algunos libres y otros rodeados de una masa común de protoplasma. Los haces primitivos se transforman así, en una masa de núcleos. En algunas fibras existe además degeneración grasosa.

No solamente las fibras están atacadas sino el perimicium y el endomicium están engrosados y llenos de núcleos de tejido conjuntivo, conteniendo algunas veces en los puntos alterados masas de vesículas adiposas.

Según Friedreich, las lesiones intersticiales son las primeras que se presentan.

La atrofia empieza generalmente por los músculos de la mano y de allí se propaga poco á poco á los demás músculos del miembro superior, siendo los primeros que se atrofian los de la capa superficial de la eminencia tenar, de allí siguen los de la capa profunda. Algunas veces la lesión empieza por los músculos interhuesosos; después invade la eminencia hipotenar, propagándose á los del antebrazo, región anterior, rara vez posterior. Cuando los interhuesos están

destruidos, la mano toma un aspecto especial, conocido con el nombre de mano de garra.

La enfermedad se detiene por un tiempo más ó menos largo, después de haber invadido los músculos de la mano y del antebrazo. Existe un contraste notable, en este período, entre las regiones atacadas, que están flacas y las otras que están en su estado normal.

Después de este período de detención sigue la atrofia propagándose por los músculos del brazo y del tronco en el orden siguiente: bíceps, braquial anterior, deltoide, trapecio, pectorales, dorsales, músculos del cuello, &.

Los músculos de la deglusión y de la respiración pueden ser atacados, resultando en estos casos graves accidentes.

Algunas veces la atrofia llega hasta los músculos de los miembros inferiores, pero estos casos son bastante raros.

Se ha indicado que las lesiones podían empezar por otra región que no fuera la mano; pero estos casos se separan enteramente de la forma que venimos estudiando, formando tipos especiales.

A medida que la substancia contráctil del músculo está destruida por los progresos de la enfermedad, la contractilidad producida por la corriente farádica, va disminuyendo hasta quedar abolida completamente. La electricidad galvánica hasta hace poco tiempo se creía que produ-

cía los mismos efectos que la farádica; pero desde las observaciones de Erb, se admite que en la forma Aran–Duchenne existe la reacción parcial de degeneración, esto es, que la excitabilidad farádica y galvánica de los nervios y la farádica de los músculos, sólo sufren un abatimiento poco marcado ó nulo, mientras que hay lentitud de las contracciones y predominancia en las de cerradura del polo positivo sobre las de cerradura del polo negativo.

La enfermedad de Aran–Duchenne trae la disminución de la fuerza motriz: la parálisis en este caso es consecutiva de la atrofia.

A través de la piel del enfermo se observan movimientos vibratorios de las fibras musculares. Estos movimientos son de corta duración, pero se suceden en intervalos muy pequeños, constituyendo lo que se llama contracciones fibrilares, que preceden siempre á la atrofia.

Existen otros dos fenómenos muy curiosos en esta enfermedad, descrito el primero por Remak, que consiste en provocar movimientos en los músculos de los miembros superiores atacados de atrofia aplicando el polo negativo de una pila abajo de la quinta vértebra cervical y el polo positivo en el espacio comprendido entre el maxilar inferior y el pabellón de la oreja. Según Remak, el fenómeno se produce por excitación del ganglio cervical superior del gran simpático.

El otro consiste en provocar una especie de agitación de la mano, excitando los músculos del miembro superior por la corriente galvánica ó farádica, interrumpida violentamente.

La sensibilidad no se perturba. Sin embargo, algunos autores han señalado que existe sensación de frío precediendo á la atrofia; anestesia en las extremidades de los dedos y rara vez pesadez y hormigueo en las manos.

En los pocos casos conocidos de la enfermedad Aran-Duchenne, la duración ha sido de dos á tres años.

Forma de Charcot Marie.—Esta enfermedad, descrita por primera vez en 1886 por Charcot y Marie, ofrece alguna semejanza con la forma anterior: parece ser el lazo que une ésta con las demás, llamadas familiares.

Se presenta generalmente en los niños hasta la edad de 15 años. La influencia hereditaria parece que es la causa más conocida.

La atrofia muscular invade primero los pies y las piernas, presentando desde luego una coloración azulada ó rojiza; posteriormente los pies toman el aspecto que presentan cuando han permanecido algún tiempo en un aparato inamovible. Después se atacan las manos, empezando por los músculos de la eminencia tenar é hipotenar para extenderse en seguida á los del antebrazo. Los del tronco y de la cara son respetados.

Las perturbaciones de la sensibilidad consisten en dolores espinales acompañados de calambres: éstos se despiertan por el movimiento voluntario, localizándose de preferencia en los muslos.

Existen contracciones fibrilares poco intensas en los músculos de las eminencias tenar é hipotenar.

La excitabilidad eléctrica demuestra los signos de reacción, de degeneración.

Las lesiones que causan esta forma no son conocidas. Según Hoffman consisten en una degeneración ascendente de los nervios periféricos, que sube hasta las raíces anteriores y posteriores y á las celdillas ganglionares de los cuernos anteriores; pero disminuyendo de intensidad á medida que ascienden.

Forma de Leyden Moebius.—La herencia morbosa es uno de los factores principales en la etiología de esta enfermedad. Se ha notado que en los miembros de una misma familia, la atrofia de esta enfermedad se presenta en unos, mientras que otros son atacados de parálisis pseudohipertrófica.

Las alteraciones que produce esta clase de atrofia, son, según Raymond, de origen periférico, esto es, de origen miopático; si hay alteraciones medulares ó nerviosas, éstas son secundarias.

Se presenta más comunmente en los jóvenes, especialmente del sexo masculino.

Principia generalmente por debilidad en los miembros inferiores y en los músculos de la región lombar; después aparece la atrofia por la pantorrilla, quedando oculta algunas veces por el desarrollo de grasa; invade en seguida los músculos de la región sacro–lombar pasando de allí á las extremidades superiores; de la raíz á la extremidad, al contrario de lo que pasa en la forma Aran–Duchenne. No existen perturbaciones de la sensibilidad ni contracciones fibrilares. La marcha es muy lenta: generalmente dura más de veinte años.

Forma facio–scapulo–humeral ó de Landouzy y Dejerine.—En el desarrollo de esta forma de atrofia, la herencia desempeña un papel preponderante. Se presenta con más frecuencia en la segunda infancia, pero se ha visto en los adultos.

Como alteraciones anatomo–patológicas se ha encontrado congestión de la médula. Las celdillas de los cuernos anteriores intactas, lo mismo que los nervios en todas partes. Los músculos presentan sus haces primitivos atrofiados, existiendo además esclerosis del tejido conjuntivo, con depósitos de grasa. Al lado de las fibras atrofiadas existen algunas hipertrofiadas; parece que los haces primitivos sufren aumento de volumen antes de atrofiarse.

El principio de esta enfermedad es principal-

mente de los tres á los cuatro años. El niño presenta una fisonomía característica; los ojos están muy abiertos y sin expresión; no los puede cerrar enteramente, de manera que duerme con los ojos entreabiertos; la frente está enteramente lisa, sin que jamás en las diversas emociones que experimente se formen arrugas; los labios son salientes y la hendidura bocal se ensancha dando á la fisonomía la expresión que manifiestan los idiotas. La atrofia, después de permanecer un tiempo más ó menos largo, limitada á los músculos de la cara, invade los del cuello, propagándose de allí á los del hombro, brazo, antebrazo y mano; siendo los flexores los primeros que se alteran, tomando la mano el carácter que hemos ya señalado de mano de garra. En los músculos del miembro inferior la atrofia va de la raíz á la extremidad.

La marcha es larga y simétrica, atacando á la vez los mismos músculos en los dos lados del cuerpo.

Los temblores fibrilares faltan á menudo. Tanto la contractilidad voluntaria, como la eléctrica, disminuyen á medida que la atrofia progresa.

Los enfermos duran con su mal muchos años.

Forma juvenil de Erb.—Esta forma generalmente viene por herencia y se presenta únicamente antes de los veinte años. Es de origen muscular como lo demuestran las observaciones de Friedreich, Barsikow é Immerman.

Erb al describir esta enfermedad dice: "Existe una forma de atrofia muscular progresiva, que se caracteriza por una localización y una evolución precisas y por una manera de ser igualmente precisa de los músculos interesados y por alteraciones de estos músculos *sin lesión de la médula*; es la forma juvenil que principia en la adolescencia ó en la infancia."

El primer síntoma que se presenta es una debilidad que aumenta progresivamente, revelándose cuando el enfermo ejecuta algunos movimientos. Esta debilidad precede á la atrofia, que generalmente empieza por los músculos del hombro y otras veces por los de las piernas y del dorso. En algunos enfermos se observa calentura y perturbaciones cerebrales.

La atrofia generalmente no se presenta ó lo hace tardíamente en los músculos del antebrazo, la pantorrilla y los pequeños músculos de la mano.

Se acompaña algunas veces de hipertrofia, verdadera ó falsa, de otros grupos musculares, resultando de este hecho contrastes notables en la forma de las diversas regiones y desviaciones producidas por la predominancia de acción de los músculos sanos sobre los enfermos.

La palpación de estos músculos da la sensación de dureza y de nudosidades resistentes en algunos puntos, y en otros la sensación es suave como en el tejido adiposo.

No existen contracciones fibrilares y la excitabilidad eléctrica disminuye á medida que la atrofia aumenta. La evolución de esta forma es muy lenta, habiendo largos períodos estacionarios; sucumbiendo la mayor parte de los enfermos por enfermedades intercurrentes.

Forma scapulo-humeral ó de Zimmerlin.—Lo mismo que en las formas anteriores la causa principal de ésta es la herencia. En las dos familias (Sozli y Schummacher) en que se ha observado, la trasmisión no ha sido directa de padre á hijo, más bien lo que se ha heredado es la predisposición morbosa, necesitándose para el desarrollo de la enfermedad, de alguna causa ocasional, como fatiga muscular ó traumatismo.

La enfermedad se presenta de los catorce á los veinte años; localizándose principalmente en la parte superior del tronco y en los miembros superiores, exceptuando los músculos de las eminencias tenar é hipotenar. Es simétrica.

No existen movimientos fibrilares ni perturbaciones de la sensibilidad. La excitabilidad eléctrica y la atrofia son inversamente proporcionales.

La marcha de la atrofia es lenta aun en un mismo músculo.

Poco se sabe de las alteraciones que produce esta forma de atrofia. Probablemente es de origen miopático, fundándose en la conservación de la excitabilidad eléctrica mientras existe substancia contráctil en los músculos.

Parálisis pseudo-hipertrófica de Charcot.—En esta forma de atrofia la herencia ejerce una influencia manifiesta sobre los descendientes. Se encuentra principalmente en los niños de seis á siete años y del sexo masculino.

Las lesiones consisten en hiperplasia del tejido conjuntivo con infiltraciones grasosas; las fibras musculares desaparecen quedando en su lugar vacuolos llenos de tejido grasoso. Al lado de estas fibras atrofiadas, existen fibras de nueva formación, encontrándose algunas verdaderamente hipertrofiadas. La lesión es independiente de los nervios y de la médula, estando intactos aquellos y ésta.

Existe en el primer período de la enfermedad, que se llama período parético, diminución manifiesta del poder muscular, al mismo tiempo que actitudes viciosas tanto en la estación vertical como en la marcha. Los músculos de los miembros inferiores y los extensores del raquis son los primeros que se afectan, produciendo en la marcha un balanceo lateral. Después de varios meses se constituye el período aquinético, el aparato muscular aumenta de volumen, tomando una consistencia algunas veces firme y otras pastosa, llamando la atención que individuos que presentan una musculación hercúlea, casi no poseen fuerza.

No existen contracciones fibrilares, y las eléc-

tricas disminuyen proporcionalmente con las voluntarias.

Rara vez se han observado perturbaciones sensitivas, consistiendo éstas en sensaciones de frío en las extremidades.

La marcha es larga. Después de los músculos de los miembros inferiores, la degeneración ataca los de las demás partes del cuerpo, invadiendo alguas veces los de la cara y de la lengua.

Diagnóstico diferencial de estas diversas formas. —La forma Aran–Duchenne presenta caracteres muy particulares que la diferencían desde luego de las demás, llamadas familiares. En efecto, en esta forma la herencia no toma ningún participio, los músculos que primero se afectan son los pequeños músculos de las manos, siguiendo la marcha invasora hacia la raíz de los miembros, sin acompañarse nunca de pseudo–hipertrofia muscular. Esta invasión es relativamente rápida, llegando tardíamente á los miembros inferiores. Existen temblores fibrilares y reacción de degeneración.

En las formas familiares los caracteres son enteramente contrarios á los anteriores. Todas son hereditarias y principian en las primeras edades de la vida; variando para cada forma el principio de la atrofia, siendo unas veces los músculos de las pantorrillas; otras, las de la parte superior del tronco; otras, las de la cara, & y se acompaña algunas veces de pseudo–hipertrofia. La e-

volución es lenta, no existiendo ni contracciones fibrilares ni reacción de degeneración.

El único tipo familiar que pudiera confundirse con la forma espinal de la atrofia muscular progresiva es el tipo Charcot-Marie: Ambos son de origen mielopático; en los dos existen contracciones fibrilares y reacción de degeneración; pero en el tipo Charcot-Marie la atrofia empieza por los músculos de los pies y de las piernas, siendo los de los miembros superiores respetados por mucho tiempo.

Las demás formas familiares se diagnostican por el lugar en que principia la atrofia. En la forma Leyden-Möbius por los miembros inferiores, siguiendo una marcha ascendente, es decir, que de las pantorrillas pasa á los muslos y de allí á la región lombar. Cuando esta forma se acompaña de pseudo-hipertrofia, se obtiene lo que se llama *parálisis pseudo-hipertrófica de Charcot.*

En las formas Zimmerlin y juvenil de Erb, la distribución de la atrofia es casi la misma, empezando en ambas por los músculos escapulares. El origen parece ser distinto; así mientras Erb no ha demostrado reacción de degeneración, Zimmerlin la ha encontrado, aunque nada más en un enfermo. Como se ve, no es posible, fundándose únicamente en la exploración eléctrica, establecer una diferencia palpable entre ambas formas.

La forma de Erb se encuentra algunas veces

acompañada de pseudo-hipertrofia ó aun de hipertrofia verdadera, no presentándose ésta en la forma de Zimmerlin.

La forma Landouzy presenta caracteres tan especiales, que no sería posible confundirla con ninguna de las otras formas familiares. Basta recordar que la atrofia empieza siempre por los músculos de la cara, dando á la fisonomía una expresión enteramente característica.



ATROFIAS MUSCULARES DIFUSAS

PROPIAMENTE DICHAS.

Estas atrofias constituyen únicamente uno de los variados síntomas que se presentan en diversas afecciones nerviosas; y siéndome imposible describir separadamente todas las enfermedades en que se presenta la atrofia muscular, me limitaré únicamente á bosquejarlas, llamando la atención solamente en lo que se refiera á la atrofia.

Llevan el nombre de difusas, porque atacan distintos grupos musculares, sin seguir una marcha progresiva como las ya descritas, siendo ésta generalmente rápida.

La parálisis precede siempre á la atrofia.

Estudiaremos las atrofias de origen nervioso, medular y cerebral, comprendiendo en las medulares las de origen bulbar, por las relaciones tan inmediatas que existen entre estos dos centros nerviosos.

Atrofias musculares difusas de origen nervioso.— Al hablar de las atrofias circunscritas dijimos que existían algunas cuyo origen está en las alteraciones de los nervios periféricos, produciendo perturbaciones en los órganos que animan.

En estos casos se trataba de alteración de un solo nervio, y en las que nos ocupan ahora, las alteraciones residen en varios nervios á la vez, formando lo que se llama neuritis múltiple.

Hay una forma de neuritis múltiple que presenta mucha semejanza en el cuadro sintomático con la parálisis espinal aguda y subaguda, pero gracias á los trabajos de Charcot, Lancereau y Pierret, se ha demostrado que existen diferencias en las alteraciones anatomo-patológicas, puesto que en los casos señalados por dichos autores, han encontrado únicamente lesiones en los nervios periféricos, estando la médula sana, lo que no sucede en la parálisis espinal.

Se cree que existen multitud de causas predisponentes de esta polineuritis, citándose la tuberculosis, el alcoholismo crónico, el reumatismo y la gota. Como causas ocasionales se señalan el frío húmedo y las fatigas musculares.

El cuadro sintomático que presenta esta enfermedad es muy semejante, como veremos, al que se presenta en la parálisis espinal; y aun Jeoffroy, al referirse á esta polineuritis, decía que no era posible diagnosticarla sino en el cadáver.

Siendo los síntomas tan semejantes, las atrofias presentan los mismos caracteres, diferenciándose únicamente en que en la polineuritis existen dolores musculares espontáneos en los músculos en vía de atrofia.

El examen anatomo-patológico demuestra las alteraciones propias de las neuritis parenquimatosas é intersticiales generalizadas á varios nervios.

Atrofias musculares difusas de origen medular.—Estas atrofias son la expresión sintomática del grupo de las afecciones medulares en que existe alteración de las celdillas de los cuernos anteriores de la médula. Siendo estas alteraciones anatomo-patológicas casi idénticas para las diversas formas de mielitis en que se presenta la atrofia, nos limitaremos á indicarlas de una manera general.

Los cuernos anteriores de la substancia gris de la médula, que es lo que más nos importa conocer, se presentan á la simple vista con su aspecto normal, tomando algunas veces una apariencia gelatinosa. Vistos al microscopio se observa que las celdillas motrices en los lugares correspondientes á los músculos atrofiados, están destruidas y las pocas que se han conservado, son más pequeñas, globulosas, pigmentadas y sin prolongaciones.

El tejido conjuntivo prolifera y se llena de núcleos de nueva formación. Los vasos capilares son gruesos y se encuentran dilatados. Las alteraciones se extienden algunas veces á las raíces anteriores que están disminuidas de volumen, grises y pobres en tubos nerviosos. El tejido conjuntivo se encuentra esclerosado.

Los músculos presentan las mismas alteraciones que se han estudiado en otro lugar.

Parálisis atrófica de la infancia.—Esta enfermedad se presenta con frecuencia en la época de

la dentición, atribuyéndosele á ésta un papel importante como causa predisponente.

Aunque anteriormente se creía que la herencia no tenía influencia en esta forma de mielitis, ahora está demostrado por observaciones de Dejerine y de Mathieu Sicaud que no es extraña á la producción del mal.

Los autores aun no están de acuerdo al considerar esta enfermedad como de origen infeccioso; parece, según la semejanza que presenta con esta clase de enfermedades, que pudiera provenir de la misma causa.

El frío y los traumatismos han sido invocados en algunos casos como causas ocasionales de esta parálisis.

Se presenta en los niños hasta la edad de diez años, empezando la enfermedad de la misma manera que las fiebres eruptivas, es decir, por algunos pódromos, como dolores lombares, decaimiento, somnolencia, que preceden á la elevación de temperatura. No es raro que la escena dé principio por convulsiones. Otras veces no existe ningún pódromo, sino que repentinamente aparece la parálisis en uno ó varios miembros, comunmente al despertar. Precedida ó no de pódromos, la parálisis, que al principio se limitaba á un solo miembro, se extiende con rapidez alcanzando en el término de dos días su máximum y presentando una distribución variable,

pues si algunas veces se generaliza, otras queda limitada á la mitad del cuerpo ó se localiza en un solo miembro, siendo más frecuente en el inferior derecho. Rara vez se presenta en los músculos del tórax y en los de la cara. Segun Remark la localización depende de las alteraciones en los diversos centros medulares, existiendo un centro para cada grupo muscular; el grupo formado por el deltoide, bíceps, braquial anterior y supinadores, estaría situado entre las raíces cuarta y quinta cervicales; y el de los músculos de la pantorrilla, entre las raíces cuarta y quinta dorsales.

La sensibilidad se conserva y la contractilidad farádica disminuye en los puntos paralizados, yendo algunas veces esta disminución, hasta la abolición completa.

Después de algunos días, á más tardar dos semanas, el movimiento aparece en algunos músculos, pero en otros la parálisis persiste, presentándose rápidamente la atrofia, que no se limita únicamente á los músculos, sino que se extiende á los órganos cercanos; así, la piel se enfría y se adelgaza y los huesos sufren detención en su desarrollo, notándose un contraste en la longitud y espesor de éstos con los simétricos del lado opuesto.

Si se explora entonces la excitabilidad eléctrica, en los músculos atacados, se ve que existe reacción de degeneración.

La atrofia trae como consecuencia deformaciones en los miembros, debidas á que los músculos antagonistas entran en contracción permanente á causa de que su tonus no tiene quien le haga contrapeso. En algunas partes en que la contracción muscular equilibre á la pesantez, es indudable que se producirán deformaciones cuando los músculos estén destruidos. De estas deformaciones, las más notables, son las distintas clases de piebot, contractura de la mano y las diversas desviaciones de la columna vertebral. Estas deformaciones subsisten toda la vida.

Parálisis espinal aguda del adulto.—Poco se sabe respecto á las causas que producen esta enfermedad; se mencionan únicamente el frío húmedo y la sífilis.

Presenta mucha semejanza con la parálisis infantil, siendo el principio una elevación violenta de temperatura, acompañada de dolores de cabeza y lombares, pesadez en las partes que más tarde serán atacadas de parálisis, permaneciendo en este estado hasta tres días. Después aparece la parálisis que se extiende rápidamente á gran número de músculos: es fláxida y no se acompaña de perturbaciones sensitivas.

Los músculos paralizados no reaccionan por la electricidad.

A este período paralítico sucede uno de atrofia, con la particularidad de que mientras algunos músculos recuperan sus funciones, otros se

atrofian rápidamente, presentándose en estos últimos la reacción de degeneración, cuando la lesión ha de ser irreparable.

Esta atrofia ataca diferentes grupos musculares, ocupando unas veces los cuatro miembros y otras los miembros superiores solamente. Laverau refiere un caso en que la parálisis y la atrofia se presentaron en el brazo derecho y la pierna izquierda.

Las deformaciones que se producen no adquieren nunca la intensidad que se presenta en la parálisis atrófica de los niños, debido á que en la enfermedad que nos ocupa los individuos afectados han llegado á su completo desarrollo.

La evolución de esta enfermedad es muy semejante á la de la parálisis aguda de los niños. El período agudo es solamente de algunas semanas, permaneciendo las atrofias indefinidamente. En las formas subaguda y crónica, se presenta el mismo cuadro sintomático, pero con una intensidad menor, acompañándose algunas veces la atrofia de adiposis, lo que dificulta el diagnóstico.

Existe gran número de enfermedades medulares capaces de producir atrofia muscular, pudiendo decir de una manera general que se presentan siempre que se alteran las celdillas ganglionares de los cuernos anteriores ó las fibras que

de ellos dependen, variando el lugar de la atrofia, segun el sitio donde se encuentre la lesión medular. Cuando invade ó se coloca primitivamente en los núcleos grises del bulbo (núcleos de Stiling situados en el piso del cuarto ventrículo) se producirá atrofia en los músculos que dependen de estos centros, puesto que representan los cuernos anteriores de la médula separados por el entrecruzamiento de las pirámides. Esto es lo que pasa en la parálisis labo-gloso-faríngea, la lesión es sistemática é interesa primeramente el núcleo inferior del facial y después sucesivamente el del accesorio de Willis, el del gloso-faríngeo, el superior del facial, el óculo-motor externo, &.

La atrofia en estos casos se presenta después de la parálisis, debida tal vez á que las celdillas motrices de los centros se atacan antes que las tróficas.

Las lesiones que se sitúan en el cerebro se acompañan algunas veces de atrofia muscular en los miembros paralizados, siendo debida generalmente á que estas lesiones traen como consecuencia la degeneración de los cordones piramidales de la médula, que se propaga algunas veces hasta las celdillas ganglionares de los cuernos anteriores ó á las fibras de las raíces anteriores. Quincke, fundándose en algunos hechos de afección cerebral en que existía atrofia muscular, sin degeneración de los haces piramidales,

ha creído que en la corteza gris del cerebro existían centros tróficos á la vez que motores, distintos unos de otros. Esta hipótesis no está suficientemente comprobada.

Algunas atrofias difusas se presentan en el saturnismo, alcoholismo, lepra y en algunas enfermedades del hígado.

En el saturnismo, además de los cólicos, albuminuria, accidentes cerebrales, perturbaciones sensitivas, &, se presentan parálisis, acompañadas de atrofias musculares. Los autores no están aun de acuerdo sobre el sitio de las lesiones que producen estas atrofias, pues mientras unos creen que son de origen miopático, otros las atribuyen á una polioneuritis ó á una mielitis. Raymond cree que el plomo ataca tanto á los nervios como á la médula, siendo aquéllos los primeros que se alteran ascendiendo la lesión poco á poco hasta la médula; y se fundaba en que se han encontrado siempre las lesiones anatomopatológicas de la polioneuritis. En algunos casos estas lesiones se extendían hasta las raíces anteriores, y en muy pocos se han encontrado alteraciones tangibles de las celdillas de los cuernos anteriores.

La parálisis se localiza principalmente en los músculos extensores de los dedos, los radiales, cubital posterior y demás músculos de la región

del antebrazo, exceptuando el largo supinador que jamás se ataca.

La atrofia se presenta en los músculos paralizados y en los miembros inferiores, pero generalmente es poco marcada. En los músculos atrofiados existe la reacción de degeneración.

En el alcoholismo la parálisis y la atrofia se sitúan en los músculos de los miembros inferiores, atacando principalmente á los extensores. Como consecuencia de esta atrofia, los pies sufren deformaciones en que la planta ve un poco hacia adentro, el borde interno está levantado y el externo descansa en el suelo y los dedos en forma de garra. El enfermo apenas puede ejecutar movimientos de lateralidad y de extensión.

Además de la reacción de degeneración y de contracciones fibrilares, se presentan perturbaciones tróficas, tales como ulceraciones de las piernas y de los pies.

Según Charcot estas amiotrofias se deben á una neuritis múltiple.

Las atrofias que se presentan en la lepra son muy semejantes á las de la forma Aran Duchenne. En efecto, empiezan por los músculos de la eminencia tenar, pasando después á la hipotenar, para extenderse al antebrazo. Se encuentran contracciones fibrilares y reacción de degeneración; pero además de que esta atrofia se propaga algunas veces á los músculos de la cara, existen placas y anestesia que empezando por

los pies y las piernas aparecen después en los brazos, respetando casi siempre el tronco. Estas atrofias son producidas por una neuritis múltiple.

El modesto é inteligente Dr. José Olvera fué el primero que observó y llamó la atención sobre las atrofias musculares que se presentan en algunas afecciones hepáticas, principalmente en la periflevitis supra hepática del Dr. Carmona y Valle.

En un trabajo presentado por él en el primer Congreso Médico Nacional, al referirse á la hepatitis intercelular, dice: "Hace seis años que estoy observando la atrofia muscular en la hepatitis, y en 1888 presenté un trabajo á la Academia Nacional de Medicina sobre el particular.

"Entonces contaba con pocos casos: hoy con mayor confianza vuelvo á insistir, porque es considerable el número de observaciones que ha pasado por mi vista, pudiendo asegurar que pasa de veinte el número de mujeres que han padecido la hepatitis con una lenidad que ha permitido que vivan en el hospital durante uno ó dos meses, y en otras que por su gravedad no han vivido más que pocos días; y en todos éstos á que me refiero, he encontrado la atrofia bien caracterizada." Me parece necesario manifestar la razón del porqué hasta hoy no ha llamado la atención de los médicos mexicanos la repetida

atrofia muscular. Es, como en otra ocasión lo he indicado, que la enfermedad hepática siendo como es grave y prolongada, pasa desapercibida la degeneración de los músculos, confundiéndose con el marasmo consiguiente á las pérdidas que sufre el paciente, cuya nutrición es escasa, nula, por la anorexia y la alteracion de las funciones de la digestión; pero cuando hay ya motivo que nos haga observar con cuidado en todos los enfermos, muy á menudo se encontrarán signos que no dejarán duda sobre la repetida atrofia degenerativa muscular."

"La lesión medular debe situarse al principio en la parte superior de la médula, porque en todos los casos empieza la atrofia en los miembros superiores; así es, que lo primero que se ve, y fué lo que me hizo llamar la atención, es, que al levantar el enfermo el miembro que se le pide para pulsarlo, la mano se dobla sobre el antebrazo, cayendo por su propio peso, lo que indica la impotencia de los extensores de la mano; pero como dije, la mano se dobla por su peso, no porque dominen los flexores por falta de antagonismo, pues ellos también están impotentes. Examinando entonces las masas musculares se encuentran borradas enteramente las eminencias tenar é hipotenar, los interhuesos de las manos y algo menos consumidos los grupos del antebrazo, y menos aún, excepción del deltoideo que se borra completamente, los del brazo. Más tarde, si el en-

fermo dura más tiempo, se afectan los músculos de los miembros inferiores, predominando la consunción en los de las pantorrillas. No siempre es sistemática la lesión medular, pues en algunos casos he observado perversión en la sensibilidad; pero es respectivamente raro y en un solo caso hubo escaras en la región sacra y una placa gangrenosa en el pliegue inguinal derecho, pero estas lesiones sobrevinieron en los últimos días de la enfermedad, cuya duración fué de cinco meses. Ninguno de los músculos degenerados reaccionan por las corrientes eléctricas."

Para terminar mencionaré las atrofias que se presentan en las enfermedades agudas, infecciosas ó contagiosas y que son producidas en gran parte, tanto por la insuficiencia de nutrición, como por la alteración que produce el agente morbígeno en las celdillas de los cuernos anteriores de la médula, atribuyendo el Dr. Olvera á esta causa, la atrofia que se presenta en la hepatitis del Dr. Carmona y Valle.



CLASIFICACION

de las diversas especies de atrofias musculares.

- Atrofias musculares circunscritas
  - De origen miopático.
  - De origen nervioso.
- Atrofias musculares difusas.
  - Progresivas
    - Miopáticas.
      - Forma Leyden-Moebius.
      - Id. Landouzy-Dijerine.
      - Id. Juvenil de Erb.
      - Id. Zimmerlin. (1)
      - Parálisis pseudo-hipertrófica de Charcot.
    - Mielopáticas.
      - Forma Aran-Duchenne.
    - Neuropáticas.
      - Forma Charcot-Marie. [2]
  - Difusas propiamente dichas.
    - De origen medular.
      - Parálisis atrófica de la infancia.
      - Parálisis espinal de los adultos.
      - Enfermedades en que se encuentra alteración de las celdillas ganglionares.
    - De origen bulbar.
      - Parálisis labio-gloso-faríngea
    - De origen nervioso.
      - Neuritis múltiple.
      - Saturnismo.
      - Alcoholismo.
      - Lepra.
    - De origen cerebral.
      - Enfermedades que traen como consecuencia esclerosis lateral, amiotrófica.
    - Por insuficiencia ó falta de nutrición.

---

(1) La procedencia de esta enfermedad es dudosa.

[2] De esta decimos lo mismo que la de Zummerlin.